

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N^o 148

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre PRÉVOT

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

LA

NÉPHRITE ATROPHIQUE CHRONIQUE

DE L'ADOLESCENT

AVEC INFANTILISME

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921



THESE

1891

LE DOCTEURAT EN MÉDECINE

THÈSE

DE MÉDECINE

ATROPHIE ATROPHIQUE CHRONIQUE

DE L'APPAREIL

ALIMENTAIRE

PAR

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

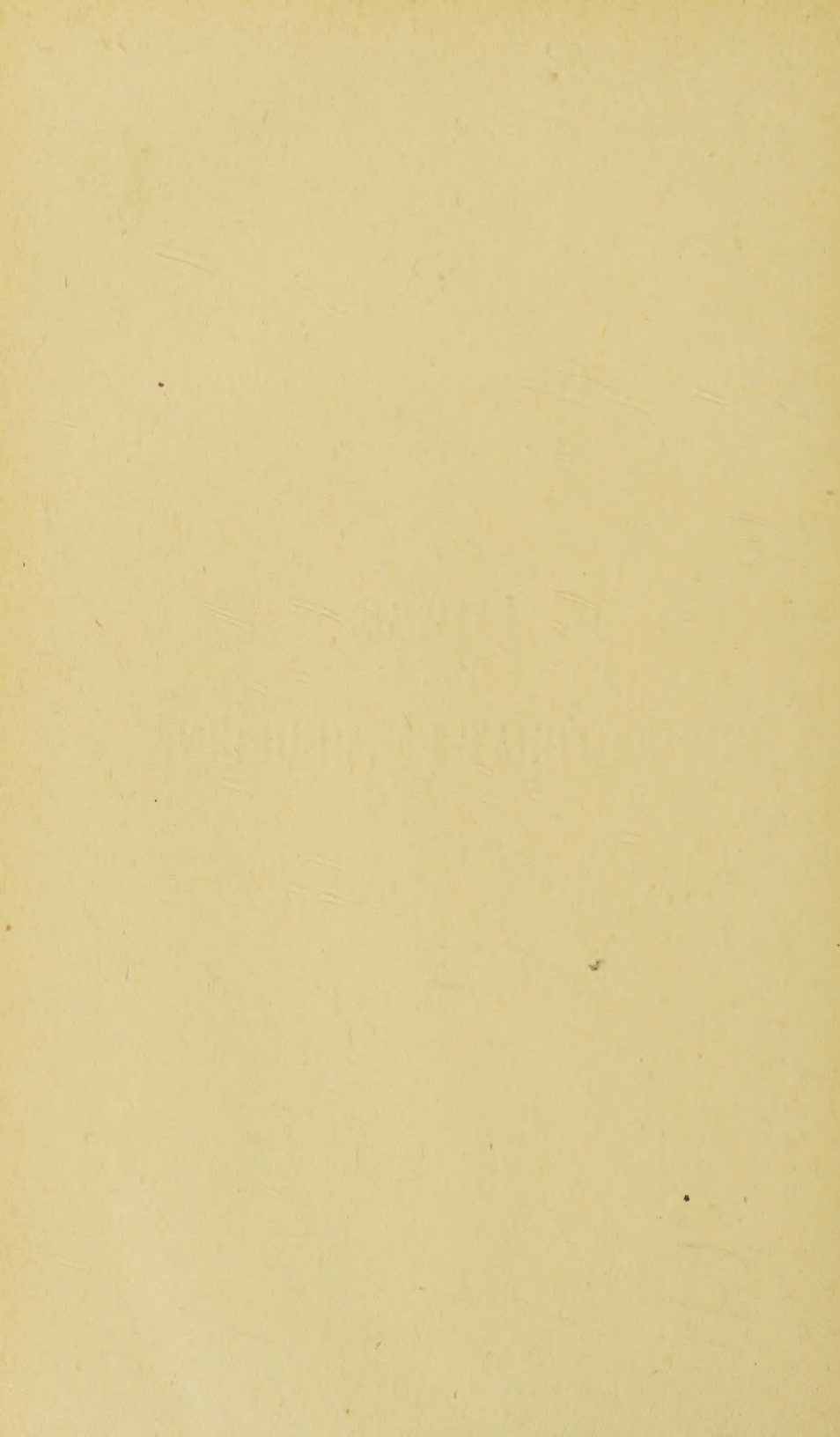
1891

10, rue de la Harpe

1891

148

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre PRÉVOT

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

LA

NÉPHRITE ATROPHIQUE CHRONIQUE
DE L'ADOLESCENT
AVEC INFANTILISME



Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
Clinique ophtalmologique	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires.	DE LAPPERSONNE
	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

M. LE DOCTEUR PRÉVOT

Chirurgien honoraire de l'Hôtel-Dieu de Chauny

*Hommage de notre affection et de
notre profonde reconnaissance.*

A MA MÈRE

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE
DE M. L'ABBÉ BOUZIER D'ESTOUILLY

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

Chevalier de la Légion d'honneur
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Boucicaud

*En le remerciant du grand
honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de
cette thèse.*

INTRODUCTION

Nous étant trouvé en présence d'une jeune malade ayant présenté cliniquement tous les signes de la néphrite atrophique chronique de l'adulte, accompagnés d'un degré très marqué d'infantilisme, et dont les lésions ont pu être étudiées macroscopiquement et microscopiquement, il nous a paru intéressant de rechercher quelles pouvaient être les causes de ce type anatomo-clinique spécial et nous avons demandé à notre maître, M. le D^r Thiroloix l'autorisation d'en faire notre sujet de thèse.

Qu'il nous soit permis d'exprimer ici à notre maître M. le D^r Thiroloix notre gratitude et notre reconnaissance pour l'obligeance et l'amabilité dont il a toujours fait preuve à notre égard pendant notre séjour prolongé dans son service, et pour les enseignements qu'il nous a prodigués chaque jour.

Nous tenons à remercier M. le D^r Jacob des conseils précieux qu'il nous a donnés pour l'élaboration de notre travail, et M. le D^r Durand des renseignements et de l'aide qu'il nous a si bienveillamment procurés.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA NÉPHRITE ATROPHIQUE CHRONIQUE

DE L'ADOLESCENT AVEC INFANTILISME

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

La néphrite atrophique chronique survenant chez des enfants au moment de la puberté ou pendant l'adolescence est plutôt rare, surtout survenant d'emblée, sans causes connues. En effet, ce qu'on observe généralement chez eux, ce sont des néphrites subaiguës ou chroniques, ces dernières succédant à des maladies infectieuses, et ne présentant par conséquent, ni le même début, ni la même symptomatologie, ni la même évolution. Cette néphrite chronique au contraire est en général, primitive et chronique d'emblée. Elle apparaît insidieusement, d'une façon progressive. Rien ne peut la déceler cliniquement, et on ne peut la reconnaître que lorsque les œdèmes attirent l'attention et conduisent à rechercher la présence de l'albumine dans les urines. Cependant, dit le professeur Marfan (1), il y a quelques

1. Marfan, *la Néphrite chronique de l'enfance* (*Presse médicale*, 27 avril 1901, p. 193).

exceptions à cette règle. Parfois, en effet, la néphrite chronique succède à une néphrite aiguë de cause connue, comme la néphrite scarlatineuse. Mais les cas de néphrite scarlatineuse qui se terminent par le passage à l'état chronique, sont exceptionnels : la néphrite scarlatineuse peut se prolonger durant quelques mois, puis elle guérit habituellement. Mais ces cas de néphrite chronique succédant à des néphrites aiguës sont très rares.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de cette néphrite atrophique chronique de l'adolescent ne présente, au point de vue fonctionnel rénal, aucun caractère propre; elle peut donner à considérer les formes les plus habituelles de la néphrite chronique. On peut donc trouver la forme albumineuse simple, ou bien la forme chlorurémique et hydropigène, plus rarement la forme azotémique ou urémigène pure. La plupart du temps, on se trouve en présence de formes combinées (observation I).

Ce qui attire surtout l'attention au point de vue de la symptomatologie générale, c'est le degré très marqué d'infantilisme que présente le jeune malade. On est en effet surpris d'apprendre, en interrogeant ce dernier, qu'il est plus âgé qu'il ne paraît : ayant 15 à 16 ans, le malade paraît à peine en avoir 10. La taille est petite; le poids est inférieur à la normale; la peau est glabre, sans poils au pubis ni aux

aisselles, la verge est petite, les testicules sont petits. Il semble donc que l'évolution de la puberté ne se soit pas faite et qu'il y ait eu un retard général de la croissance.

En plus de cet infantilisme, on a signalé des déformations osseuses se traduisant principalement, par l'apparition assez tardive de genu valgum et quelquefois par l'incurvation des tibias ; on aurait aussi noté un léger degré de rachitisme. D'autre part, à la radiographie, les poignets et les genoux présenteraient une augmentation de largeur des zones de prolifération. Tous ces caractères sont relatés dans les observations des auteurs anglais : Hugh Barber, Miller, Fletcher.

PRONOSTIC. TRAITEMENT

Quant au pronostic, il est fatal, les malades ne dépassant pas l'adolescence et mourant généralement vers 16 ans.

Le traitement est inefficace. Les régimes déchlorurés et hypo-azotés peuvent rendre quelques services pendant quelque temps, mais ils ne peuvent avoir qu'une action palliative, la gravité des lésions amenant l'issue fatale à plus ou moins brève échéance.

ÉTIOLOGIE

Et nous arrivons maintenant à la question qui fera l'objet de notre étude plus approfondie, à savoir l'étiologie de cette néphrite atrophique chronique de l'adolescent avec infantilisme.

Nous avons dit que les néphrites chroniques de l'enfance n'avaient, dans la plupart des cas, pas de cause appréciable. Effectivement, la pathogénie de cette affection, plutôt rare à cette période de la vie où elle fait son apparition, n'a jamais été élucidée de façon certaine. Brault (1), ne disait-il pas que « le point le plus obscur de l'histoire des néphrites, c'est l'étiologie ». Et depuis, on n'est jamais parvenu à déterminer exactement les causes susceptibles de produire ce type d'affection rénale si particulier. Différentes théories ont été émises, que nous passerons en revue.

I. — Théorie de l'aplasie aortique

La première en date de ces théories est celle qui a été émise par Lancereaux qui a étendu aux reins la théorie de l'aplasie aortique. Déjà en 1886, Gaucher, dans sa remarquable thèse d'agrégation sur la pathogénie des néphrites, consacrait un chapitre à la néphrite par angustie et la rangeait à côté des lésions

1. Brault, *Contribution à l'étude des néphrites*. Thèse de Paris, 1881.

consécutives à la ligature de l'artère rénale, dans la classe de ses néphrites par altération primitive des éléments anatomiques.

Recherchant quelle pouvait être la cause de cette maladie se traduisant cliniquement, en dehors des symptômes fonctionnels rénaux, par un arrêt de développement de l'individu, et se présentant après la mort, au point de vue anatomo-pathologique, avec les caractères de la néphrite scléreuse atrophique. Lancereaux (1) écrivait : « Chez quelques malades, on remarque un rétrécissement congénital de l'aorte et du système artériel qui, tout d'abord se traduit par des phénomènes de chlorose et, plus tard, par de l'albuminurie avec de la néphrite scléreuse atrophique. » Et à l'appui de cette assertion, Lancereaux fait mention de 5 cas de néphrite atrophique chronique ayant apparu chez des sujets jeunes et ayant donné lieu à un arrêt de la croissance : l'autopsie avait montré, outre les altérations rénales, une étroitesse manifeste de l'aorte et du système vasculaire artériel. Déjà auparavant, Virchow et Rokitanski avaient signalé le lien entre cette étroitesse vasculaire et les troubles de la croissance. Rokitanski (2) admettait que ce rétrécissement de l'aorte était susceptible de provoquer un arrêt de développement aboutissant à ce résultat, que des adultes auraient une ressemblance extérieure avec les enfants. Et il

1. Lancereaux, article : Reins *Dictionnaire encyclopédique, des sciences médicales*, p. 216.

2. Rokitanski, *Lehrbuch der pathol. Anatomie*, II Band. Ht. 336, Wien, 1856.

termine son étude en disant que : « l'hypertrophie du ventricule gauche est une conséquence assez fréquente de cette lésion qui peut quelquefois amener la rupture du vaisseau dont les parois sont notablement amincies. »

On s'était demandé à cette époque quels pouvaient être les rapports entre cette lésion rénale et le rhumatisme. A ce propos, Lancereaux disait : « l'influence du rhumatisme est beaucoup plus restreinte : elle ne paraît se faire sentir qu'autant que le système artériel aortique et rénal se trouve altéré et qu'il existe une augmentation de la tension du sang dans ce système. » Et il ajoutait qu'il a vu un épaississement des parois avec rétrécissement du calibre des artères rénales et affection granuleuse des reins avec intégrité de la valvule mitrale.

Et Lancereaux conclut ainsi son étude sur cette affection rénale : « Quand on ne peut expliquer l'atrophie rénale, il y a lieu d'attribuer en pareil cas un certain rôle au système nerveux sympathique ; mais, jusqu'ici, aucune preuve n'a été donnée à l'appui de cette hypothèse. »

La théorie de Lancereaux a été reprise et développée par ses élèves Besançon et Poillot. Ces derniers font un exposé anatomo-pathologique très complet de la néphrite par aplasie artérielle. Macroscopiquement, les lésions ressemblent à celles qu'on trouve dans la néphrite conjonctive. Microscopiquement, c'est le cortex qui est le plus atteint : les grosses artères ne sont pas touchées pas l'endartérite, mais

par contre les artères labyrinthiques sont transformées en petits blocs fibroïdes et cristallins.

Besançon note une particularité tout à fait spéciale : c'est la présence de fibres musculaires lisses parallèles à la direction des artères et des veines. Cela s'expliquerait en admettant que les fibres musculaires présentes dans le rein normal n'ont pas participé à l'atrophie des autres éléments et qu'elles sont devenues plus apparentes grâce à leur tassement dans un espace rétréci par la sclérose. Jardet résume ainsi les caractères histologiques des néphrites par angustie : sclérose adulte, élasticogène, gouvernée dans sa distribution par le système vasculaire sans apparence certaine de lésions inflammatoires primitives des tubes ni des artères et pouvant s'accompagner des fibres musculaires du rein.

Il est permis de se demander quel est le rôle joué par l'hérédité dans ces néphrites artérielles qui débute dans le jeune âge ou avant vingt ans. Et, en effet, on voit des enfants ou des individus jeunes, atteints d'albuminurie, de polyurie, d'hypertrophie du cœur, n'ayant eu aucune maladie susceptible de déterminer une néphrite et qui meurent avec un petit rein granuleux : ils sont issus de parents albuminuriques, artérioscléreux. Dans une même famille, plusieurs sujets présentent le même ensemble pathologique ; ce fait a été vérifié dans différentes observations (voir ci-après l'observation de Hugh Barber concernant 2 enfants de la même famille atteints de la même affection). Il s'agirait dans ces circonstances

de véritables maladies artérielles transmissibles. L'apparition précoce des altérations artérielles localisées au rein font toute la maladie. Les accidents qui ont mis des années à évoluer chez les ascendants marchent chez les descendants d'une façon aiguë en quelques années.

II. — Théorie du chloro-brightisme

La théorie de l'aplasie du système vasculaire artériel nous amène par connexion à la question du chloro-brightisme si bien décrite par Dieulafoy, et grâce à laquelle il cherchait à expliquer la pathogénie des néphrites chroniques coexistant chez des individus présentant tous les signes de la chlorose. Dieulafoy (1) concluait ainsi : « Quelle que soit la théorie qu'on invoque, il est un fait certain, c'est que la chlorose invite volontiers à l'insuffisance rénale. Le chloro-brightisme est constitué cliniquement par des symptômes de chlorose, auxquels s'ajoutent, à un moment donné, les petits signes du brightisme avec ou sans albuminurie. Mais la coexistence des deux choses n'est pas primitive : la chlorose peut précéder de plusieurs mois, de plusieurs années l'apparition du brightisme, mais on n'est pas d'emblée chloro-brightique. »

Quant à la pathogénie du chloro-brightisme, elle peut être diversement interprétée. Hanot (2) a pro-

1. Dieulafoy, *Manuel de Pathologie interne, chloro-brightisme*.

2. Hanot, *Accidents urémiques au cours de la chlorose* (Soc. méd. des Hôp., 13 avril 1894).

posé la théorie suivante : « Dans la chlorose, le travail de la nutrition intime est troublé et accumule dans l'organisme des produits de désassimilation incomplètement oxydés qui, éliminés par les reins, finissent parfois par produire une néphrite épithéliale. Leur action nocive se trouve facilitée par la coïncidence de l'aplasie artérielle signalée par Lanceraux et qui fait du rein un organe de moindre résistance. Et les lésions cardio-vasculaires génitales qu'on rencontre dans le chloro-brightisme, comme l'ont montré les travaux de Rokitanski, Damberger et surtout Virchow, proviendront d'un défaut de développement vasculaire, d'une véritable aplasie artérielle. »

Et un autre point commun du chloro-brightisme avec l'aplasie artérielle, c'est l'influence possible de l'hérédité directe ou collatérale, l'aplasie étant une disposition essentiellement héréditaire, comme la chlorose elle-même.

III. — Théorie de la débilité rénale

La néphrite atrophique de l'adolescent peut-elle s'expliquer par la notion de la débilité rénale, bien étudiée par Castaigne ? Et en effet, on peut poser la question de savoir quelle part cette notion est appelée à jouer dans la pathogénie de l'affection.

La débilité rénale est le plus souvent héréditaire. Chez les ascendants directs, surtout chez la mère et aussi chez les collatéraux, on retrouve des troubles

rénaux plus ou moins avérés. Cette tare rénale se transmet à plusieurs enfants : c'est donc une maladie familiale.

La débilité rénale peut être aussi, mais beaucoup plus rarement, acquise. Une maladie infectieuse, scarlatine, fièvre typhoïde, peut déterminer une néphrite dont l'enfant semble guéri complètement ; cependant il persiste une fragilité de l'épithélium rénal qui met le rein en état de moindre résistance et qui finit par aboutir à la néphrite chronique : c'est cette période intermédiaire qui constitue la débilité rénale.

Cette notion de débilité rénale nous permet de comprendre pourquoi des sujets jeunes peuvent être atteints de néphrite chronique sans que rien dans les antécédents puisse permettre d'expliquer le développement d'une telle lésion. Les cas de néphrite hypogénétique signalés par Babès rentreraient aussi dans ce cadre.

IV. — Théorie de l'hérédo-syphilis

A côté de ces théories, nous trouvons, parmi les causes susceptibles de déterminer, entre autres lésions, ces troubles fonctionnels rénaux, coïncidant avec l'arrêt dans la croissance de l'enfant, l'hérédo-syphilis. Et là, nous avons une preuve certaine de l'existence de cette syphilis héréditaire dans la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann. Dans cette observation personnelle, cette réaction

a été négative, alors qu'au contraire, dans une observation, présentant les mêmes signes au point de vue clinique, publiée par le professeur Nobécourt, la réaction de Wassermann pratiquée à plusieurs reprises, était fortement positive.

Le professeur Hutinel (1) a montré que le rein est sensibilisé par la syphilis et que son atteinte est préparée que les agents infectieux ou toxiques. De plus, « la syphilis modifie ses lésions et les fait passer à l'état chronique, rapprochant ainsi les réactions du rein de l'enfant de celles qu'on rencontre à un âge plus avancé ». Il existerait donc chez les hérédosyphilitiques, en plus des néphrites aiguës et subaiguës, des néphrites chroniques causées par la syphilis elle-même. « Ces néphrites, dit le professeur Hutinel, ont un début insidieux : elles sont essentiellement chroniques : elles ont une évolution lente et persistent indéfiniment. » Le caractère principal de ces néphrites consiste en une albuminurie abondante contrastant avec la bénignité relative des troubles fonctionnels.

A quel point l'hérédosyphilis peut-elle expliquer l'infantilisme qui marche de pair avec la néphrite ? D'après Barthélemy, dans sa thèse inspirée par le professeur Hutinel, l'hérédosyphilis atteint de bonne heure les glandes à sécrétion interne. Les sujets survivant à ces atteintes présentent des syndromes glandulaires plus ou moins tranchés : par exemple,

1. Professeur Hutinel, *Néphrites chez les syphilitiques héréditaires* (*Presse médicale*, 25 janvier 1919, n° 4, p. 65).

on a noté fréquemment les signes de l'infantilisme, les dystrophies générales ou partielles du squelette, des dents, ces troubles de la croissance et de la nutrition qui forment le tableau de l'héredo-syphilis dystrophique.

Ainsi cette notion de dystrophies pourrait expliquer la coexistence de la néphrite chronique et de l'infantilisme. Ils dérivent tous deux du même processus pathogène. Il paraît difficile d'admettre que ces troubles de la croissance soient dus à la seule affection rénale. L. W. Hill a publié des observations semblables à celle du professeur Nobécourt et à la nôtre et qui, d'après lui, rentrent dans le cadre de la néphrite chronique interstitielle, mais sans cause connue.

V.— Théories diverses

A-t-on encore invoqué d'autres théories permettant d'expliquer la coexistence de l'infantilisme avec la néphrite chronique ? Précisément, L. W. Hill, essayant de rechercher les causes de ces lésions, pense que ces néphrites sont, la plupart des cas, secondaires à l'amygdalite. Et Comby qui a rapporté plusieurs observations de néphrite chronique avec infantilisme, est de l'avis de Hill.

D'autre part, les auteurs anglais, dont nous rapportons ci-après les observations, se demandent si ces lésions rénales et cet arrêt de développement qu'on rencontre dans l'enfance et dans l'adolescence ne

seraient pas liés à des lésions intra-utérines survenant chez la mère au moment de la gestation de l'enfant ; et ceci expliquerait encore la coexistence des mêmes lésions rénales chez des enfants de la même mère (observation de Hugh Barber : cas 1 et 2).

Plusieurs cas de néphrite atrophique congénitale ont été signalés par différents auteurs : Arnold, Wesphal, Baginski, Castaigne. Ce dernier a relevé le cas le plus curieux : une femme soignée pour une néphrite urémigène devient enceinte et accouche à terme d'un enfant mal développé, qui meure quelques heures après sa naissance et à l'autopsie duquel on a trouvé des reins de néphrite interstitielle typique. Sitzenfrey a rapporté également l'observation d'une femme qui présentait de l'œdème au moment où elle mit au monde deux fœtus très œdématiés, qui sont morts très rapidement et chez lesquels on a trouvé des reins petits et lobulés.

Dans ces cas, « l'influence de l'hérédité est certaine, dit Castaigne soit que, dès la vie intra-utérine, le fœtus ait été imprégné dans sa totalité de produits nocifs répandus dans la circulation maternelle, soit que ses reins aient été particulièrement touchés par des néphrotoxines, lorsque la mère elle-même est atteinte de néphrite, ce qui paraît fréquent ; il en résulte une débilité rénale telle que la moindre infection, la moindre intoxication, chez tout autre inoffensive, détermine une légère poussée de néphrite parcellaire, la répétition indéfinie de ces petites poussées aboutissant à la néphrite atrophique lente. »

L'expérimentation a été mise en œuvre pour déceler cette hérédité. Castaigne et Dujarrier, après avoir provoqué des altérations rénales chez une chienne qui devint grosse ensuite, ont constaté chez ses petits des reins hypogénétiques avec altérations vasculaires et glomérulaires. D'autre part, Castaigne et Rathery ont pu provoquer des lésions rénales héréditaires.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle)

D... Henri, 16 ans. Entre le 19 mai 1920 à la Pitié, Service de M. le Dr Thiroloix, pour essoufflement et troubles gastriques, consistant en anorexie, vomissements.

Père bien portant, mère morte jeune, deux sœurs bien portantes.

Aucune maladie antérieure à la maladie actuelle qui a débuté en novembre 1919 par de la bronchite. Depuis ce moment, a toujours été soigné à l'hôpital dans différents services.

Examen subjectif. -- Le malade se plaint très souvent de céphalée, d'étourdissements ; il a de l'essoufflement et une dyspnée intense, manque d'appétit, vomissements, amaigrissement. Ses jambes sont enflées au niveau des malléoles. Toux, expectoration muqueuse, parfois viciée de sang. Pas de fièvre.

Examen objectif. — Poumons : râles aux deux bases.

Cœur : matité élargie. Bruit de galop très net. Pression Vaguez : maximum : 15,5, minimum : 12,5.

Foie : gros, débordant de 4 travers de doigt le rebord inférieur des fausses côtes, douloureux.

Urines : quantité plutôt augmentée.

Albuminurie intense : 3 grammes.

Sang : W. — Urée : 2 gr. 60 par litre.

Le jeune malade présente un degré d'infantilisme marqué : il paraît beaucoup plus jeune que son âge. Pâleur, facies chlorotique, pommettes rouges. Le système pileux n'est pas développé, les testicules sont petits, voix d'enfant, taille 1 m. 48.

Le 21 mai 1920, on pratique l'examen globulaire du sang

Globules rouges	2.000.000
Globules blancs	14.500

Hémoglobine : 90 o/o.

Proportion des leucocytes :

Poly-nucléaires	72
Grands mononucléaires. . . .	3
Petits mononucléaires.	13
Lymphocytes	11
Eosinophiles.	1

Donc sang anémique avec anisocytose et poikilocytose.

Le 29 mai 1920, on pratique un nouvel examen du sang.

Globules rouges	2.050.000
Globules blancs.	13.400

Hémoglobine : 75 o/o.

Le 30 et 31 mai 1920, douleurs intenses dans le bras gauche avec irradiations précordiales, crachats spumeux, sanglants.

Le 3 juin 1920, phlébite de la jambe droite, on ne sent pas de cordon.

Quelques jours après, la jambe gauche se prend à son tour.

Albumine : 5 grammes. Apparition d'œdèmes croissants.

Vers le 15 juin 1920, péricardite à frottements perceptibles à la main.

La température oscille, à cette époque, autour de 38 degrés.

Céphalée intense, vomissements fréquents. Mort le 7 juillet 1920.

La thérapeutique avait consisté dans l'administration de deux granules de strophantus par jour pendant quelques jours, puis de théosalvose (théobromine injectable) 0,50 centigrammes. Régime déchloruré.

Etude anatomo-pathologique (Autopsie: 30 heures après la mort).

I. — *Etude macroscopique*

Cœur. — Enorme: 600 grammes. Péricardite fibrineuse. Léger état chagriné et quelques tractus. Pas de liquide. Frottis putride, quelques microbes phagocytés. Pas de lésions valvulaires. Enorme hypertrophie, cœur jaunâtre, pâle, mou. Pas de coagulation *ante mortem*.

Aorte. — Etroite, lisse, du diamètre du médius: 1 cm. 5 environ.

Poumons. — Absence de tuberculose. Œdème sur un parenchyme rouge assez condensé, peut-être scléreux, quelques points blanchâtres: cicatrices d'infarctus (?) Pas d'infarctus récent. Hydrothorax.

Foie. — 950 grammes, gras, sans aspect cardiaque, veines sous-hépatiques très dilatées. Ascite abondante.

Rate. — 150 grammes, charnue.

Reins. — Poids: 51 et 55 grammes, minuscules, granuleux à la coupe. Bigarure par envahissement graisseux du bassi-

net. Capsule adhérente. Cortex atrophié. Bassinets et uretères normaux.

Capsules surrénales. — 5-5 grammes. Très grosses, jaunes. Pas d'adénome.

Pancréas. Estomac. Intestin. Système nerveux. — Rien.

Glandes pinéale et pituitaire. — Plutôt aplasiques.

Glande thyroïde. — Normale.

II. — *Etude microscopique*

Reins. — Ils présentent des lésions de sclérose relativement ferme et encore très cellulaire, mais nettement accusée. La capsule, notablement épaissie, envoie dans le labyrinthe des prolongements qui le séparent en lobules.

Les glomérules, dès le premier abord, paraissent très peu nombreux : quelques-uns seulement ont gardé un aspect fonctionnel malgré l'épaississement, presque partout notable, de leur capsule, mais la plupart, 6 sur 10 environ, présentent un étouffement plus ou moins complet par le tissu conjonctif et beaucoup sont aussi réduits à de petits blocs fibreux à peine reconnaissables. De plus, si l'on fait le total des glomérules atrophiés, il semble que, pour un même champ microscopique, leur nombre total soit inférieur à celui qu'on note communément dans une néphrite scléreuse de même intensité.

Les tubes contournés se montrent pour la plupart très dilatés par zones, donnant à de nombreux points du cortex un aspect véritablement angiomateux.

A un grossissement plus fort, on constate que le syncytium est très bien conservé et présente même encore par points des traces de la bordure striée. Les noyaux sont nets, de

taille normale ; le protoplasme homogène, fortement coloré, simplement aplati par la distension de la cavité. Cette dernière parfois vide, est le plus souvent remplie d'un coagulum granuleux fuchsinophile mais ne paraissant pas organisé en cylindre compact. Il s'agit, soit d'un précipité granuleux, soit plus souvent de sortes de boules un peu réfringentes agglomérées et ne présentant ni les réactions de l'hémoglobine ni le caractère de débris cellulaires reconnaissables, en particulier aucune trace nucléaire.

Cette dilatation des tubes rappelle de façon très nette ces aspects que MM. Chauffard et Lœderich ont interprété comme des zones d'hypertrophie compensatrice. Mais l'extension de cette apparence à la plus grande partie des tubes n'est guère en faveur de cette assimilation. Tout au plus, peut-on dire que l'épithélium tubulaire a gardé ses propriétés sécrétoires pour l'eau et certaines substances solides.

Quant à la dilatation tubulaire, elle paraît plutôt le fait de la rétention très marquée en aval, comme nous le verrons. A côté des zones de dilatation tubulaire que nous venons de décrire et qui frappent par leur étendue, on rencontre des tubes à divers degrés d'étouffement par le tissu scléreux et contenant souvent des cylindres granuleux ou hyalins.

Les systèmes de Henle sont les uns étouffés, les autres bien conservés et montrent une particularité intéressante, au niveau de la branche large surtout, semble-t-il : on y observe de nombreux points d'aspect hyperplasique. Tantôt la lumière du tube est envahie par une masse protoplasmique qui fait corps avec sa paroi et se rencontre semée de nombreux noyaux hyperchromatiques et irréguliers, tantôt la prolifération épithéliale se fait latéralement soit vers la lumière du

tube, soit excentriquement. Bien que l'on n'observe pas de caryokinèse la préférence de ces aspects, leur prolifération et l'atypie nucléaire semblent exclure l'hypothèse de tubes coupés très obliquement pour ne laisser que celle de points hyperplasiques analogues à ceux que M. Carnot a observés et décrits dans le rein après l'emploi de sérums cytopoïétiques. Ces aspects témoigneraient d'un essai de réaction du parenchyme profondément lésé du rein.

Dans les zones des tubes de Bellini on ne note qu'une sclérose interstitielle intense et quelques cylindres d'aspect granuleux ; à noter encore la présence de petits kystes.

Le tissu conjonctif qui réalise la sclérose est un tissu jeune très cellulaire, par endroits d'aspect embryonnaire. Mais ces nombreuses cellules qui le forment ont cependant déjà élaboré de nombreuses fibrilles collagènes qui enserrent dans un feutrage épais les éléments excréteurs et sécréteurs au niveau des glomérules qui paraissent les plus anciennement lésés ; on trouve même des blocs fibreux purs presque sans trace cellulaire.

Au voisinage des vaisseaux, on rencontre quelques rares et discrets points d'infiltration lymphocytaire qui paraissent relever d'un certain degré d'infection chronique.

Les vaisseaux enfin montrent des lésions prononcées de leur paroi. Les petites artères ont leur tunique moyenne dissociée, les lames élastiques constituant en sont épaissies. En certains points le calibre des vaisseaux est diminué par des plaques d'endartérite qui ne vont nulle part jusqu'à l'oblitération complète. Il existe d'ailleurs plutôt de la congestion dans la zone corticale.

Capsules surrénales. — Elles présentent, microscopique-

ment comme à l'œil nu, une notable hypoplasie portant principalement sur la zone moyenne spongiocytique du cortex.

Cœur. — Les lésions de péricardite sont typiques : un exsudat fibrineux de 2 ou 3 millimètres d'épaisseur revêt le feuillet viscéral desquamé. L'examen direct, non plus que les frottis ni la culture, n'y ont révélé de microbes caractéristiques.

Le myocarde à côté d'un haut degré de dissociation segmentaire des fibres, dû probablement à des processus cadavériques, montre des lésions *anté-mortem* indiscutables d'hypertrophie : fibres énormes avec exagération de la striation longitudinale dont ces fibrilles font de fortes impressions sur le noyau hyperplasique et gonflé lui aussi.

Les artères ne semblent pas particulièrement lésées. Il n'y a pas de sclérose accusée.

Poumons. — Suivant les points, on trouve des lésions d'œdème ou de splénisation avec de nombreux macrophages chargés de pigments sanguins dans les zones où, pendant la vie, avaient dû se produire les infections.

Foie. — C'est un foie congestionné avec dégénérescence graisseuse profonde de la zone sous-hépatique et hyperplasie de cellules de Küpfer. Absence de sclérose ; quelques îlots lymphoïdes dans les espaces portes.

Rate. Ganglions. — Malgré, ou peut-être, en raison de l'anémie profonde du sujet, ils ne présentent aucune trace de réaction hémopoïétique ou hémophagique et paraissent sensiblement normaux.

Thyroïde. — Egalemeut normale.

Hypophyse. — Quoique de taille normale, semble légèrement hyperplasique : les vaisseaux sont dilatés ; les cellules

affectent volontiers la disposition acineuse avec légère sécrétion colloïde.

Testicule. — Infantile.

Les tubes de la glande se montrent encore pleins et indifférenciés : ni à leur niveau ni dans l'épididyme on ne trouve de spermatozoïdes.

OBSERVATION II

(Nobécourt, *Monde médical*, mai 1920, n° 571.)

Observations anglaises

OBSERVATIONS I et II

Hugh Barber : *Néphrite chronique interstitielle chez l'enfant*
(*British medical journal*, 1913.)

Observations de deux enfants des mêmes parents.

Antécédents communs. — Famille de neuf enfants tous vivants, dont l'aîné a trente ans, le dernier neuf ans. Les six premiers enfants sont bien portants, bien développés, le septième (14 ans) est de faible taille, le huitième (12 ans) est petit nettement infantile, le neuvième (9 ans) est bien portant, plus grand que les septième et huitième. La mère dit qu'elle n'était pas bien pendant la gestation des septième et huitième (aucun symptôme, surmenage). W. de la mère en 1913. —

Père bien portant, pas de Σ .

Chez les autres enfants pas d'albumine dans les urines.

CAS I. — Vu pour la première fois à sept ans et demi en 1905,

aucune maladie antérieure. Pas de scarlatine. Croissance retardée surtout dans les deux dernières années ; urines de faible densité contenant de l'albumine. Revu à quatorze ans. Grand retard de développement : se présente comme un enfant de sept à huit ans. Organes génitaux peu développés, pas de poils, intelligence ouverte. Pas de déformations osseuses. Face pâle, peau sèche, pas d'anémie, pas de signes d'hérédosyphilis. Polyurie et polydypsie. Céphalée, vomissements, mort à quinze ans : alors présentait léger œdème, de la névrite optique, convulsions urémiques. W : —

Autopsie. — Reins très petits. Décapsulation facile, surface granuleuse, bigarrée, cortex très mince. Pas de dilatation des uretères ni du bassin. Microscopiquement : degré extrême de néphrite interstitielle. Parois des artérioles très épaissies, cœur légèrement hypertrophié. Aorte normale, artères normales. Autres organes normaux. Testicules non développés, mais sains. Pas de tuberculose.

CAS 2. — Fille vue pour la première fois en décembre 1911 à 12 ans, pour soif, céphalée, rachialgie. Pas de maladie, excepté abcès de la cuisse en 1906. Urines de faible densité. Pas de sang ni de cylindres. En 1913, développement très retardé. Pas de système pileux ni de déformations osseuses. Tension : moins de 10. Abcès froid de la cuisse six ans et demi après.

OBSERVATION III

(Hugh Barber : *British medical journal*, 1913.)

Enfant de 16 ans. Taille très inférieure à la normale. Entré à l'hôpital pour genu valgum récemment développé.

Pas d'albumine. Opération dix jours après. Assoupissement. Coma progressif. Mort.

Autopsie : Reins très petits, granuleux, scléreux sans rien d'autre.

OBSERVATION IV

(Hugh Barber : *The Lancet*, 1918, p. 143.)

Enfant de 16 ans vu pour genu valgum et arrêt de croissance. Parents bien portants. Sept collatéraux bien portants. Né à 7 mois. Petit, bien portant jusqu'à 14 ans. Alors début de genu valgum double. Pas de système pileux. Testicules petits. Tension 10-7. Cœur normal. Urines acides, pâles. Thyroïde normale. Polydypsie mais pas extrême. Pas d'hérédo-syphilis. Latence, quand l'albumine fait défaut observation précédente n° 3).

Considérations et résumé (Hugh Barber *The Lancet* janvier, 1920.)

Déformation des os dans le nanisme rénal. Infantilisme ou un degré de nanisme. Plusieurs cas rapportés pour opération de genu valgum. Insidiosité de la maladie. Arrêt de croissance. Pâleur. Urines faibles : densité : 1010-1004. Albumine faible, inconstante même. Quelquefois polyurie et polydypsie, comme dans le diabète insipide. Système cardio-vasculaire intact : petite hypertrophie du ventricule gauche (?) Malformation au moment de la puberté. Nanisme aboutissant au vrai infantilisme. Dans les 8 cas observés, développement normal jusqu'à 8 ans,

puis croissance retardée. Age du début difficile à cause de l'insidiosité.

Cas fatals même sans avertissement autour de 16 ans. Aucun cas ne parviendrait à l'âge adulte.

Autopsie. — Reins petits. Décapsulation facile. Cortex diminué. Néphrite interstitielle. Etiologie obscure. Pas de maladies infectieuses. Dans 1 ou 2 cas : W. +. Aucune évidence d'hérédosyphilis, un seul W + sur 6.

Sur 8 cas, 5 déformations osseuses tardives autour de la puberté. Cas diagnostiqué à 12 ans 1/2, revint à 16 ans ; genu valgum semble se développer vite. Altération : rachitisme. Radiographie : poignets, genoux : augmentation de largeur des zones de prolifération. La ligne transparente normale est très augmentée de largeur. Il n'y a pas seulement élargissement, mais grande irrégularité et défaut de limitation nette due à calcification irrégulière.

Hugh Barber rapporte encore les 3 observations suivantes.

OBSERVATIONS V

Enfant de 12 ans 1/2 (janvier 1915).

Polydypsie. Polyurie. Tension 10. Urines : 1006. En observation 3 mois. Pas de maladies infectieuses antérieures. Revu 3 ans 1/2 après (l'enfant avait alors 16 ans). Déformation des jambes. Grippe. Repos au lit. Déformation des genoux. Poignets et genoux renflés. Petite taille. W. —.

Père vivant bien portant, mère morte de la poitrine, une sœur morte de pneumonie, deux frères bien portants.

OBSERVATION VI

Fille de 13 ans 1/2. Toujours petite. A marché à 2 ans. Développement lent. Polydypsie constante. Pas de scarlatine ni d'autres maladies. Soignée pour cyanose des mains et faiblesse du cœur. L'urine n'a pas été examinée. Vers Noël 1918, les jambes se dévièrent (la malade était alors âgée de 13 ans). Admise à l'hôpital en septembre 1919 pour genu valgum et nanisme, jambes déformées, genoux et poignets augmentés, léger chapelet costal. Urines: densité 1004. Traces d'albumine. Cœur et artères normaux W. +. Père, mère bien portants, 6 collatéraux: les deux premiers morts après la naissance, les autres bien portants.

Morte d'urémie. Reins petits et fibreux: néphrite interstitielle très marquée.

OBSERVATION VII

Fille de 13 ans, entrée à l'hôpital pour genu valgum développé 16 mois plus tôt. Taille petite. Albumine 1/1000. Polyurie. Polydypsie. Aucun signe cardio-vasculaire, W. — A 10 ans, on avait diagnostiqué diabète insipide.

Père, mère bien portants; un frère mort d'une maladie de cœur.

OBSERVATION VIII

Réginald Miller: *Néphrite chronique interstitielle avec infantilisme* (*British medical*, 1911, II, p. 481.)

Enfant de 9 ans 1/2 venu à terme.

Retard de croissance. Rougeole à 4 ans, 6 autres enfants bien portants; la mère n'a pas fait de fausses couches.

Polyurie. Polydypsie. Enfant petit, pâle, peau sèche, léger

rachitisme, genu valgum, gros ventre. Foie et rate non augmentés de volume. Légère hypertrophie du ventricule gauche. Artères radiales non épaissies. Tension pas observée. Urines abondantes. Traces d'albumine. Cylindres granuleux rares (trouvés 1 fois), W. — Intelligence faible. Pas d'amélioration au bout de six semaines de traitement thyroïdien.

Cette observation de Réginald Miller est suivie d'un exposé de différents auteurs anglais (*Proceeding of the royal society of medicin*, décembre 1911; *British medical journal*, 1911).

Morley Fletcher cite un cas d'infantilisme avec affection rénale chronique.

Léonard Parsons cite un cas d'infantilisme avec néphrite chronique interstitielle (réunion de la *Britishmedical association*, à Birmingham).

Langmead cite 2 cas vus par lui : jeune homme de 23 ans et fille de 19 ans, morts tous deux d'urémie : cas associés avec d'autres scléroses d'organes.

Morley Fletcher revient sur 1 cas montré en mars et trouve une extrême ressemblance. Trois points importants : polyurie, grand retard de développement chez des enfants atteints d'affections rénales probablement d'origine intra-utérine, déformations osseuses (genu valgum, tibias incurvés).

Dans un des cas mentionnés, l'enfant buvait une quantité de boisson égale à $1/4$ de son poids corporel.

Pas de néphrite tubulaire ni de cylindres.

Naish rapporte le résultat de 2 autopsies correspondant à ces cas : 2 garçons, l'un de 16 ans paraissant 10 ans, et l'autre de 9 ans paraissant 4 ans. Ces 2 cas avaient débuté par un genu valgum à 14 ans d'une part, et à 8 ans de l'autre.

A l'autopsie, reins très fibreux : 1 once et 1/2. Tubes et glomérules peu malade. Ces 2 enfants étaient très petits : pas de Σ .

CONCLUSIONS

I. — La néphrite atrophique chronique de l'adolescent avec infantilisme est un type anatomo-clinique se montrant plutôt rarement et survenant au moment de la puberté ou pendant l'adolescence, sans causes connues.

II. — La symptomalogie est celle de la néphrite chronique de l'adulte : elle donne généralement à considérer des formes combinées au point de vue fonctionnel rénal. Mais ce qui frappe particulièrement à l'examen, c'est le degré très marqué d'infantilisme. On note aussi parfois des déformations osseuses.

III. — Le traitement est inefficace et le pronostic est fatal.

IV. — L'étiologie n'est pas encore élucidée. Différentes théories ont été émises :

1) La théorie de l'aplasie artérielle : le rétrécissement congénital de l'aorte et du système vasculaire provoquerait de la chlorose puis de l'albuminurie avec néphrite atrophique scléreuse ;

2) La théorie du chloro-brightisme : la chlorose préexistante favoriserait l'apparition du brightisme ;

3) La théorie de la débilité rénale : elle serait soit

héréditaire, des troubles rénaux étant survenus auparavant chez les ascendants directs, soit acquise, l'affection succédant à très longue échéance à une maladie infectieuse ;

4) La théorie de l'hérédo-syphilis : le rein est d'abord sensibilisé par la syphilis qui modifie ses lésions et les fait passer à l'état chronique. De plus l'infantilisme serait causé par la dystrophie des glandes à sécrétion interne touchées par l'hérédo-syphilis ;

5) Diverses autres théories ont été émises : l'affection serait secondaire à une amygdalite, pour certains ; pour d'autres des lésions rénales intra-utérines existeraient chez la mère pendant la gestation de l'enfant.

Vu : le Président de la thèse

F. BEZANÇON

Vu le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Aubertin et Yacoël.* — Anémies pernicieuses des néphrites (Presse médicale, 1920).
- Babes.* — Néphrite hypogénétique (Semaine médicale, 1905).
- Barber (Hugh).* — Néphrite chronique interstitielle chez l'enfant (British medical Journal, 1913; The Lancet, 1918, page 143; The Lancet, 3 janvier, 1920).
- Barlow.* — Cirrhose du rein chez un enfant (The Lancet, 8 août 1874).
- Barthélemy.* — Hérédo-syphilis et glandes endocrines (Thèse de Paris, 1919).
- Besançon.* — D'une néphrite liée à l'aphasie artérielle (Thèse de Paris, 1889).
- Burke.* — Deutsches Arch. für Klin. med. Bd. LXXI, 1901.
- Brault.* — Contribution à l'étude des néphrites (Thèse de Paris, 1881).
- Blumgarten.* — The diagnosis and fonctionnal classification of chroniq nephritis. Internat Chic. Philad., 1919.
- Castaigne* — La pratique des maladies des enfants, page 233.
- Cornil et Brault.* — Etude sur la Pathologie du rein, 1884.
- Comby.* — Les néphrites des enfants (Archives de Médecine des enfants, XXIII, janvier 1920).
- Debove et Acharid.* — Manuel de Médecine, VI, page 593.
- Dickinson.* — The Lancet, mai 1889.
- Dieulafoy.* — Chloro-brightisme (Manuel de Médecine).
- Fletcher (Morley), Langmead, Léonard Parsons, Naish.* — Proceedings of the royal society of medicin (British medical Journal, 1911).
- Gaucher.* — La pathogénie des néphrites. Thèse d'Agrégation, 1886.

- Hanot.* — Accidents urémiques en cours de la chlorose (Soc. méd. des Hôpitaux, 13 avril 1894).
- Hérouin.* — Les diverses formes de néphrite (Bulletin et Mémoires Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1919, XLII, 845-860).
- Hill (L. W.)* — Studies in the nephritis of children. Clinical consideration of classification, etiology prognosis and treatment (Amer. Journ. of diseases of children, Chicago, 1919, XVII, 270-294).
- Nephritis in children. Presentation of three cases and discussion (Medic. Chic. N. Am. Philad., 1919, II).
- Hunt (C.-J.)*. — Etiology of nephritis New-York State (N.-Y. med. journ., 1919, XIX, 4 à 8).
- Hutinel.* — Les néphrites chez les syphilitiques héréditaires (Paris Médical, 25 janvier 1919, n° 4, p. 65).
- Hutinel et Stevenin.* — Syphilis héréditaire et dystrophies (Archives de Médecine des enfants, XXIII, n° 1, 2 et 3, 1920).
- Jardet.* — Archives de Physiologie, février 1886.
- Jundell.* — The classification and diagnostic of nephritis (Svenska lœk Sœllsk fœrsh, Stockholm, 1918, 176-185).
- Lancereaux.* — Article : Rein. Dictionnaire encycl. des sciences médicales (Anatomie pathologique de l'urémie. Union médicale, 1888).
- Löhlein.* — Zur Pathogenese der Vasculären Schrumpfniere (Med. Klin. Berl., 1916, XII, 741-743).
- Zur Vasculären Nierensklerose (Ibid., 872-1042).
- Luzet.* — Archives générales de Médecine, 1890, p. 725.
- Marfan.* — La néphrite chronique de l'enfance (Presse médicale, 27 avril 1901, n° 34, p. 193).
- La néphrite chronique primitive de l'enfance (Académie de Médecine, 19 avril 1910).
- Nobécourt.* — Néphrite chronique, chlorurémique, azotémique et hypertension avec infantilisme chez un hérédo-syphilitique (Monde médical, mai 1920, n° 571).

Nobécourt et Merklen (Prosper). — Les fonctions rénales au cours des néphrites de l'enfance (Archive de Médecine des enfants, septembre 1911, XI, n° 9, p. 641).

Nobécourt. — La rétention des chlorures et de l'urée dans les néphrites des enfants (Académie de Médecine, 20 mai 1919 et Presse médicale, 23 juin 1919, n° 35, p. 341).

Nobécourt et Voisin (Roger). — L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance (Archives de Médecine des enfants, XII, p. 881, décembre 1909).

Nobécourt. — Le cœur et la pression artérielle dans les néphrites des enfants (Journal de Médecine de Paris, juin 1919, n° 6, p. 107).

Poillot. — Contribution à l'étude de la néphrite artérielle des jeunes gens. Thèse de Paris, 1891.

Queslier (Mlle Jeanne). — Les néphrites interstitielles de l'hérédo-syphilis. L'évolution des néphrites aiguës chez les hérédo-syphilitiques (Gazette des Hôpitaux, juillet 1920, n° 64).

Rokitanski. — Lehrbuch der Path. anatomic, II, Band, p. 337, Wien. 1856.

Schæffer (H.). — Hypoplastische Niere (Aertzl. Rundschau München, 1918, 4, Hft IX, 3, 29).

Sitzenfrey. — Zentralblatt für Gynekologie, 1910, n° 43.

Virchow (Rud). — Arch. für Path. Anatomie V et VIII.

Impr. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 4922-21
